Ein Beitrag zur Casuistik

des

primären Pleuraechinococcus.

Inaugural-Dissertation

der

medicinischen Facultät zu Jena

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Paul Winzerling, approb. Arzt

aus Calau.

Jena,

Frommannsche Hof-Buchdruckerei

(Hermann Pohle)

1892.

Genehmigt von der medicinischen Fakultät zu Jena auf Antrag des Herrn Prof. Stintzing.

Jena, den 6. December 1892.

Prof. Riedel,
d. Z. Dekan der medicinischen Fakultät.

Seinen Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153320_0017

Am 27. Juli 1892 wurde in der medicinischen Klinik zu Jena der 26-jährige Kupferschmied Johann Witt in Behandlung genommen. Derselbe stammt aus Wismar in Mecklenburg, das er vor ca. $2^1/_2$ Jahren verlassen hatte, nachdem er in den letzten 5 Jahren vorher mit Unterbrechungen dort gelebt hatte. Sein letzter Aufenthalt vor der Aufnahme war Gera, wo er auch vorher angeblich an Rippenfellentzündung behandelt und vielfach ärztlich untersucht wurde.

Anamnestisch wurde bei der Aufnahme Folgendes ermittelt. Die Eltern des Patienten und seine vier Geschwister leben und sind gesund. Als Kind hat Patient Diphtherie, vor 7 Jahren Gonorrhöe gehabt. Vor zwei Jahren litt derselbe an Entzündung und Vereiterung der Halsdrüsen. Ausserdem hatte er damals starkes Stechen in der linken Seite. Im Augsburger Krankenhaus wurde er deshalb angeblich wegen Rippenfellentzündung behandelt. Fünf Wochen vor der Aufnahme bekam Witt plötzlich linksseitig erneutes Seitenstechen und Husten mit leicht blutig tingirtem Auswurf. Wegen dieser Affection wurde er der Jenenser Klinik zur Behandlung überwiesen.

Am 27. Juli wurde nachfolgender Status praesens festgestellt. Patient klagt über heftige Schmerzen in der linken Brusthälfte, die nach dem Arm ausstrahlen, namentlich beim Erheben desselben. Er ist kurzathmig. Die Ernährung ist

eine gute, die Muskulatur ziemlich kräftig entwickelt. Im Gesicht ist geringe, an beiden Händen deutlichere Cyanose sichtbar. Die rechte Schulter steht etwas höher als die linke. Sonst zeigt die Haut ausser einigen Narben am Halse nichts Abnormes. Das Gesicht ist eingefallen. Sonst ergiebt der Befund an Kopf und Hals keine Unregelmässigkeiten.

Der Thorax ist auffallend stark gewölbt, die Schultern stehen sehr hoch, es besteht leichte Kyphoskoliose. Die linke Brust springt entschieden, namentlich im untern Theil, mehr vor als die rechte und bleibt bei der Athmung unbewegt stehen. Auf der rechten Seite des Thorax bemerkt man eine stärkere Pulsation, welche sich von der Mamillarlinie an in schräg nach unten links verlaufender Richtung bis zum Processus xiphoideus erstreckt. Ueberall fühlt man in diesem Bereiche fast mit gleicher Deutlichkeit den pulsatorischen Stoss. Der Spitzenstoss scheint links vom Processus xiphoideus zu liegen. Diesem Gebiet entsprechend ist der Schall gedämpft bis zur linken Mamillarlinie. Nach unten geht die Dämpfung in die Leberdämpfung über. Die Leberdämpfung zeigt lateralwärts die normalen Grenzen, und zwar beginnt sie in der Mamillarlinie am oberen Rand der 6. Rippe. Die rechte Lunge verschiebt sich bei der Athmung sowohl gegen die gedämpften Partieen nach links als auch gegen den Leberrand gut. Die hintere, untere Grenze der rechten Lunge liegt zwischen dem 11.—12. Brustwirbel und ist ebenfalls bei der Athmung gut verschieblich. Percussorisch ergiebt sich über der rechten Lunge überall sonorer Schall, und dementsprechend hört man auch überall reines vesiculäres Athmen, das nur über den hinteren Partieen der Spitze eine geringe Verlängerung des Exspiriums zeigt. Ueber der linken Lunge ergiebt sich vorn von der 2. Rippe an Dämpfung, die auswärts der Mamillarlinie von der 3. Rippe an und hinten von der Spina scapulae bis herunter eine absolute ist. Das Zwerchfell steht

links abnorm tief. Der Raum zwischen dem Sternum und der linken Mamillarlinie in den oberen beiden Intercostalräumen giebt einen deutlich tympanitischen Schall bei der Percussion. Das Athmungsgeräusch über der linken Lungenspitze ist sowohl vorn wie hinten abgeschwächt vesiculär. Im Bereich der Dämpfung und des tympanitischen Schalles ist in den oberen Partieen das Athmungsgeräusch abgeschwächt und untermischt mit mittelblasigen Rasselgeräuschen. In den unteren Partieen hört man fast gar kein Athemgeräusch. Das Aufsetzen des Stethoskopes, sowie die Percussion ist auf der linken Seite ziemlich schmerzhaft. Der Pectoralfremitus ist links über den gedämpften Stellen abgeschwächt bis aufgehoben.

Die Herztöne sind rein und fast überall mit gleicher Deutlichkeit zu hören, am lautesten am Sternalansatz der rechten 3. Rippe.

Der Radialpuls ist bei einer Zahl von 100 Pulsen beiderseits gleich gut gefüllt und von guter Spannung. Der Bauch ist flach und nicht druckempfindlich. Die Untersuchung sämmtlicher übrigen Organe des Körpers und ihrer Functionen ergiebt einen vollkommen normalen Befund, und wird derselbe, da er für den Zweck dieser Arbeit ohne Belang ist, nicht näher aufgeführt.

Nach den Ergebnissen der Anamnese und des Status praesens wurde die Diagnose auf eine linksseitige exsudative Pleuritis gestellt.

Am 28. Juli wurde bei dem Patienten eine Probepunction gemacht, um Anhaltspunkte für die Sicherstellung der Diagnose zu gewinnen. Dieselbe ergiebt ein wasserhelles, beim Kochen sich nicht trübendes dünnflüssiges Exsudat. Da Echinococcus vermuthet wurde, wurde die Probe auf Bernsteinsäure gemacht, die jedoch negativ ausfiel.

Kurz nach der Punction wurde der Patient

von heftigem Hustenreiz befallen, und entleerte binnen einer halben Stunde unter zunehmender Cyanose 400 ccm eines dünnflüssigen, leicht hämorrhagisch verfärbten, wässerig-schleimigen Sputums, das ebenso wie die Punctionsflüssigkeit sich beim Kochen nicht trübt, keine Bernsteinsäure und auch keine Scolices, nach denen eifrig in Anbetracht des vermutheten Echinococcus geforscht wird, enthält. Auch die Untersuchung auf Tuberkelbacillen fällt negativ aus.

Patient erhält gegen den Hustenreiz 0,015 Morphium subcutan und gegen den drohenden Collaps Sekt und Campherinjectionen.

Die Untersuchung ergiebt nun, dass die Dämpfung links vorn und hinten fast handbreit zurückgegangen ist und tief tympanitischem Schalle Platz gemacht hat. Das Athemgeräusch ist über den tympanitischen Stellen abgeschwächt vesiculär. Für Pneumothorax konnten keine Symptome gefunden werden; das Herz ist um 3 cm nach links zurück gerückt.

29. VII. Patient sieht immer noch etwas cyanotisch aus. Die Temperatur ist auf 39,2 gestiegen. Ueber den ganzen Körper hat sich Urticaria ausgebreitet. Der Befund über den Lungen ist im wesentlichen derselbe, nur ist der Schall über den früher tympanitisch klingenden Stellen nicht mehr tympanitisch, sondern nähert sich dem normalen. Auf der Lunge sind links unten und vorn Rhonchi sibilantes und sonori in diffuser Ausbreitung, links oben abgeschwächtes Vesiculärathmen neben vereinzelten Rasselgeräuschen zu hören. Am Abend dieses Tages ist die hintere Dämpfungsgrenze am 6. Rückenwirbel, und haben die Rasselgeräusche über der Lunge abgenommen. Ueber der linken Lungenspitze bis zur Spina scapulae hört man vesiculäres Athmen. Vorn ist die Dämpfung bis zur Brustwarze aufgehellt, und das Athmungsgeräusch ist ebenfalls vesiculär mit zahlreichen, theilweise klingenden Rasselgeräuschen.

30. VII. Es hat sich Febris continua bis 39,0 eingestellt. Gegen Morgen hustet Patient eine grössere Menge hämorrhagischen dünnflüssigen Inhalts aus; dann wird der Husten geringer mit eitrig-schleimigem Auswurf. Die Cyanose ist immer noch beträchtlich. Patient liegt auf der linken Seite und klagt über Schmerzen in derselben.

1. VIII. Temperatur 37,6, Allgemeinbefinden besser, Cyanose ist weniger stark, der Auswurf ist noch ebenso dünnflüssig, mit einzelnen consistenteren eitrigen Bröckeln vermengt.

2. VIII. Auswurf erscheint auffallend gelb, über dem linken Unterlappen ist immer noch eine ausgebreitete Dämpfung.

3. VIII. Das Allgemeinbefinden wird immer besser. Die Rasselgeräusche haben an Intensität abgenommen; dagegen besteht stellenweise pleuritisches Reiben.

4. VIII. Das Herz ist ziemlich beträchtlich eingerückt mit der Grenze nach rechts in der Parasternallinie, nach oben zwischen der 3. und 4. Rippe. Dagegen scheint die Dämpfung links wieder angestiegen, und reicht etwa bis zur horizontalen Mamillarlinie, hinten bis zwei Querfinger unterhalb der Spina. Rechts unten schwache Rasselgeräusche, und hinten pleuritisches Reiben.

5. VIII. Die Rasselgeräusche haben abgenommen, sonst status idem.

6. VIII. Da Patient sich subjectiv wohl fühlt, entfernt er sich trotz Widerspruches aus der Anstalt.

Am 20. VIII. kommt der Patient wieder mit sehr leidendem Aussehen, kurzem Athmen und Oedemen an den unteren Extremitäten.

Auf der Brust ergiebt sich folgender Befund. Die linke Lunge bleibt bei der Athmung immer noch zurück. Die Pulsation ist auf der rechten Brusthälfte nur noch schwach zu sehen. Die Lebergrenze ist am Rand der 6. Rippe. In der Parasternallinie beginnt rechts in der Höhe der 4. Rippe eine Dämpfung, wahrscheinlich der Herz-

dämpfung angehörend, die sich nach unten von der Leberdämpfung nicht abgrenzen lässt. Nach links hinüber setzt sich dieselbe in der Höhe des 4. Intercostalraums leicht die Achsel ansteigend um den ganzen Thorax herum fort und steht hinten in der Höhe des 6. Brustwirbels. Die Dämpfung ist eine absolute. Der Schall auf der übrigen Lunge ist voll und sonor, über der linken Lunge in den oberen Gebieten etwas gedämpft. Ueber der rechten Spitze, sowie über der ganzen rechten Lunge sind laut pfeifende Rhonchi sibilantes bei vesiculärem Athemgeräusch zu hören, über der linken Lungenspitze abgeschwächtes vesiculäres Athmen bis in die Dämpfung hinein. Ueber den gedämpften Stellen hört man am Ende der Inspiration kleinblasige Rasselgeräusche, die mit pleuritischem Reiben untermischt sind, sonst abgeschwächtes vesiculäres Athmen.

22. VIII. Patient hustet eine beträchtliche Menge genau entsprechend der früher ausgehusteten aus, wonach die Dämpfung beträchtlich fällt, um jedoch bald wieder zu steigen. Die bronchitischen Erscheinungen sind geschwunden.

29. VIII. Die linke Seite bleibt immer noch schwach beim Athmen zurück, Herzdämpfung bis zum rechten Sternalrand; links vorn ist der Schall auffallend hell, namentlich in den beiden oberen Intercostalräumen, auch leicht tympanitisch. An der 4. Rippe beginnt in der Mamillarlinie eine Dämpfung, die durch die Achselhöhle durchgeht bis zum Dornfortsatz des 9. Brustwirbels. Beim Schütteln des Patienten hört man stark exquisit metallisches Plätschern. Beim Liegen verschiebt sich die Dämpfung nach hinten, wobei sich der Schall vorn aufhellt. Legt man den Patienten auf den Bauch, so hellt sich gleichfalls die Dämpfung hinten auf, es ist dann bis zum 11. Brustwirbel sonorer Schall. Die Athmung ist über der rechten Lunge vesiculär. Links im Revier der Dämpfung ist die Athmung aufgehoben. Vorn ist die Athmung auffallend

laut vesiculär. Die Plessimeterstäbchen-Percussion ergiebt leicht metallischen Beiklang.

8. IX. Der Zustand des Patienten hat sich in den verflossenen Tagen nicht wesentlich verändert. Nur auffallend war, dass derselbe sehr häufig grosse Mengen, bis 900 g im Verlauf einer Stunde, stark schleimigen, ziemlich klaren, fadenziehenden, beim Kochen nicht gerinnenden Sputums aushustete. Im Auswurf wurden einige deutlich ausgeprägte verästelte Bronchialgerinnsel von der Stärke eines Federkiels und bei den vielen wiederholten Untersuchungen zwar charakteristische morphologische Elemente, namentlich Epithelzellen und weisse Blutkörperchen, aber weder Scolices, Theile einer Blasenmembran, noch Tuberkelbacillen, ebenso keine Bernsteinsäure gefunden. Die Dämpfung ist etwas gesunken, das Athmungsgeräusch ist links hinten unten deutlich metallisch-amphorisch.

14. IX. Der Zustand des Patienten hat sich seit dem 9. geändert, indem langsam bis 39,5 ansteigendes remittirendes Fieber eingetreten ist. Der Auswurf, der anfallsweise in grossen Mengen entleert wird, ist eitrig geworden, riecht fade und schmeckt dem Patienten wie nach faulen Eiern. Die Lungenerscheinungen sind dieselben geblieben. Die Dämpfung wechselt nach der Menge des Auswurfs.

15. IX. Der Patient hat ein Stück einer dünnen Membran ausgehustet, die an einzelnen Stellen die charakteristische streifige Schichtung erkennen lässt, wie sie den Echinococcusmembranen eigen ist. Scolices konnten auch jetzt noch nicht, trotz wiederholten Suchens, gefunden werden. Ebensowenig gelang der Nachweis der Bernsteinsäure. Da jedoch nun der Nachweis eines Echinococcus absolut sichergestellt ist, wird der Patient auf die chirurgische Abtheilung verlegt.

Am 19. IX. wird der Patient operirt. Bei Seitenlage

wird in Narkose die Resection der 9. linken Rippe im Bezirk zwischen hinterer Axillar- und Scapularlinie ausgeführt. Der nach Incision der Pleura erfolgende Hustenstoss wirft sofort neben jauchiger Flüssigkeit eine dicke, mannskopfgrosse geplatzte Echinococcusblase mit einigen hühnereigrossen, noch geschlossenen Tochterblasen aus. Der sichtbare Theil der Pleura und Lunge ist fibrinartig belegt. Die Lunge liegt der Wirbelsäule an und ist mit dem vorderen Rande ganz kurz dem Zwerchfell adhärent. Von einer Rippenresection noch nach vorn und hoch oben wird abgesehen. Es folgt Drainage und Verband.

Der Befund bei und nach der Operation bestätigte also die Diagnose eines primären Pleuraechinococcus.

Im Anschluss an die Operation entwickelt sich rechts hinten unten eine Pneumonie. Erst nach 4 Wochen tritt wieder normale Temperatur ein. Von da ab verkleinert sich die Wunde ziemlich schnell, zeigt jedoch andauernd ziemlich reichliche putride Secretion, die tägliche Verbandwechsel nöthig macht. Patient fühlt sich von Tag zu Tag wohler, und die Athmung wird allmählich freier und ergiebiger, so dass derselbe mit bestimmter Voraussicht seiner Genesung entgegensieht.

Am 22. XI. stellte ich folgenden Status fest.

Der Thorax ist mässig gut gewölbt. Die linke Brusthälfte bleibt bei der Inspiration in geringem Grade zurück. Die linke Lungenspitze steht 1 cm tiefer als die rechte. Die Lungen-Lebergrenze ist am oberen Rand der 6. Rippe.

Bei der Percussion ergeben die Lungenspitzen beiderseits annähernd gleichen vollen Schall. Links beginnt in der Mamillarlinie vorn von der 5. Rippe an eine Dämpfung, die nach rückwärts ansteigend sich durch die Achselhöhle fortsetzt und hinten zwischen 6. und 7. Brustwirbel steht. Der Schall ist auf der rechten Lunge überall sonor, die hintere untere Grenze

derselben ist am 10. Brustwirbel, sich bei der Athmung schlecht verschiebend. Die hintere Lungenpartie giebt auch rechts unten etwas schwächeren Schall. Die Percussion der linken Lunge ergiebt sonoren, bei geöffnetem Munde deutlich metallisch klingenden Percussionsschall; hinten ist die 9. Rippe resecirt, und dort ist eine ca. 12 cm lange Wunde, in der ein Drain steckt. Den Spitzenstoss fühlt man im 5. linken Intercostalraum, zwei Querfinger breit innerhalb der Mamillarlinie. Die obere Grenze der Herzdämpfung beginnt an der 4. Rippe, die Grenze nach rechts reicht bis etwas über die Mitte des Sternums, nach links geht sie in die Pleuradämpfung über. Die Herztöne sind rein. Ueber der rechten Lunge ist das Athmungsgeräusch sowohl vorn als auch hinten über den etwas gedämpften Lungenabschnitten vesiculär. Ueber der linken Spitze vorn bis herunter etwa zur 4. Rippe ist vesiculäres Athmungsgeräusch, ebenso hinten, nach der Dämpfung zu wird die Athmung allmählich abgeschwächt. In der Achselhöhle in ziemlich beschränktem Gebiete, etwa zwischen 3. und 5. Rippe hört man amphorisches Athmen, dazwischen ziemlich reichliches pleuritisches Reiben. Im Bereich der Dämpfung sind vereinzelte grossblasige klingende Rasselgeräusche zu hören. Ueber der ganzen Lunge ergiebt die Plessimeterstäbchen-Percussion, namentlich über den hinteren Abschnitten metallischen Beiklang. Beim Schütteln des Patienten ergiebt sich deutlich metallisch klingende Succussio Hippocratis. Pectoralfremitus links hinten und unten etwas abgeschwächt. Beim Exspirirum und Husten hört man deutliches Fistelgeräusch. Das Gewicht des Patienten, das vor der Operation 123 Pfd. betrug, ist jetzt 134 Pfd.

Ich habe diesen mir durch die Güte des Herrn Professor Dr. Stintzing und des Herrn Hofrath Professor Dr. Riedel zu Jena überlassenen Fall so ausführlich geschildert, weil er nicht nur höchst wichtig ist für die Casuistik des äusserst selten vorkommenden primären Pleuraechinococcus bei dem relativ immerhin häufigen Auftreten der Echinococcuserkrankung, sondern auch in seinem

ganzen Verhalten in Bezug auf Anamnese, Diagnose und klinischen Verlauf sehr interessante Erscheinungen darbietet, die ich zum Gegenstand der nachfolgenden Betrachtungen machen will.

Um die Seltenheit des primären Pleuraechinococcus näher zu beleuchten, führe ich zuerst die Statistiken von Neisser (Die Echinokokkenkrankheit von Neisser, Berlin 1877, Hirschwald) und Madelung (Beiträge Mecklenburgischer Aerzte zur Lehre von der Echinokokkenkrankheit, 1885, Stuttgart, Enke) über die Verbreitung des Echinococcus im menschlichen Körper hier an.

Neisser hat 983 Fälle (pag. 25), die sich folgendermassen vertheilen. Es waren befallen

die Leber	in	451	Fällen
„ Lunge	„	67	„
„ Milz	„	28	„
„ Pleura	„	17	„
der Circulationsapparat	„	29	„
die Schädelhöhle	„	68	„
„ Rückenmarkshöhle	„	13	„
„ Nieren	„	80	„
das kleine Becken	„	36	„
die weiblichen Genitalien und die Mamma	„	44	„
„ männlichen Genitalien	„	6	„
„ Knochen	„	28	„
das Gesicht, die Orbita und der Mund	„	21	„
der Hals	„	10	„
„ Rumpf und die Extremitäten	„	20	„
das Netz	„	2	„

Die Madelung'sche Statistik erstreckt sich auf 196 Fälle. Es sind darunter Echinokokken

der Lunge	19
„ Pleura	1
des Herzens	1
der Leber	132
„ Nieren	7

der Milz	3
des Netzes	3
der weiblichen Sexualorgane	3
des kleinen Beckens	7
der Muskulatur der Sehnen und anderer Gewebe	13
der Knochen	3
des Gehirns	1

Diese beide Statistiken umfassen also 1179 Fälle, unter denen sich nur 18 Fälle von primärem Pleuraechinococcus befinden, also ungefähr 1,5 %.

Die genaue Aufstellung der Neisser'schen 17 Fälle findet sich in dessen Buche Seite 113—116. Der Madelung'sche Fall ist unter No. 20 seiner Sammlung genauer beschrieben. Ich führe denselben jedoch, weil er besonderes Interesse betreffs der Diagnose und des klinischen Verlaufs bietet, hier im Auszuge an.

Heinrich K., 21 Jahre alt, Wirthschafter. Erkrankt im Herbst 1880 mit heftigem Stechen in der rechten Brusthälfte, erholt sich aber bald wieder. Im Sommer 1881 stellen sich auf derselben Seite neue Schmerzen ein. Als Diagnose wird damals von Thierfelder gestellt: Pleuritis exsudativa. Die Punction ergiebt 300 g dünner, fettiger Flüssigkeit. Vier Wochen später neue Punction, durch die weniger Flüssigkeit derselben Beschaffenheit entleert wird. Patient fühlt sich dann bis zum Juni 1883 völlig wohl, dann traten wiederum rechtsseitige Brustschmerzen ein.

Am 11. Aug. zeigt sich folgender Status: Kräftig gebauter Mann, rechte Thoraxhälfte wesentlich gewölbter als die linke. Dämpfung rechts vorn oben in der Medianlinie an der 3., in der Parastereallinie an der 2., in der Papillarlinie an der 1. Rippe, hinten vom 3. Processus spinosus nach der Mitte der Fossa suprascapularis. Oberhalb der Dämpfungsgrenze verstärkter Pectoralfremitus. Herz nach

links verdrängt. Herztöne rein. Die Punction ergiebt jetzt zahlreiche Echinococcusblasen. Die Operation fand am 23. Aug. statt, indem der Thorax mittels Resection der 8. Rippe eröffnet wurde. Patient war am 7. Februar 1884 bei gutem Wohlbefinden mit noch ca. faustgrosser Empyemhöhle.

In dem Buche von Maydl (Ueber Echinococcus der Pleura, 1891, Wien, Josef Šafář) finden sich Seite 51—63 ausser den Neisser'schen 5 Fälle von primärem Pleuraechinococcus verzeichnet, darunter der Fall Madelung No. 20, so dass er nur noch 4 Fälle neu hinzufügt. Es sind dies die Fälle 2, 8, 9, 11 seiner Sammlung, von denen Fall 2 auch von Madelung im Anhang aufgeführt wird.

Ich selbst habe in der mir zugänglichen Literatur nur noch 2 Fälle von primärem Pleuraechinococcus auffinden können, die ich hier kurz im Auszuge mittheilen will, weil sie für unsere späteren Betrachtungen manches Interessante bieten.

1) Ein Fall von H. T. Groom, veröffentlicht in der Lancet 10. Mai, Bd. I, No. 19, S. 864 (ref. in der Deutschen med. Wochenschrift 1890, 37).

Patient 15 Jahre alt, blass, abgemagert, zeigt Symptome einer die rechte Pleurahöhle vom Schlüsselbein bis zum Zwerchfell ausdehnenden Flüssigkeitsansammlung mit mässiger Verdrängung des Herzens nach links und der Leber abwärts. Es bestehen heftige Stiche in der rechten Seite ohne Fieber, ohne Husten und Blutauswurf und ohne weitere Anomalieen seitens anderer Organe, namentlich der Leber. Incision ergiebt 1200 g einer geruchlosen, etwas trübflockigen, zahlreiche Cysten enthaltenden Flüssigkeit. Digitaluntersuchung ergiebt normales Zwerchfell. Die Cystenwand ist zum Theil fettig degenerirt. Tags darauf entleeren sich 300 g Flüssigkeit mit ca. 30 Cysten, ebenso in den folgenden Tagen. Es tritt hektisches Fieber ein und eitrige Umwandlung des Exsudats. Drei Wochen nach der Operation Ausdehnung beider Lungen gleich. Herz noch ver-

lagert. Zehn Monate nach der Operation Entlassung mit einer Fistel, die dünn purulent secernirt. $1^3/_4$ Jahr nach der Operation zeigt sich die rechte Thoraxhälfte in Schrumpfung begriffen, die Wirbelsäule ist seitlich gekrümmt, und die rechte Schulter herabgesunken. Das durch die Flüssigkeit nach links gedrängte Herz dort fixirt, aber die rechte Lunge zeigt hellen Percussionsschall und betheiligt sich gut bei der Athmung mit Ausnahme der Basis. Die noch bestehende Fistel ergiesst täglich ungefähr eine Theetasse voll dicken gelben Eiters.

2) Fall von Küster (Berliner klinische Wochenschrift 1890, 37).

Frau von 37 Jahren wurde am 19. Juli 1886 im Augusta-Hospital an Milzechinococcus operirt. Der Operation ging eine Probepunction voraus, der ein Urticariaausbruch unter sehr stürmischen Erscheinungen folgte. Ein Jahr nach der Operation wurde Patientin kurzathmig, und steigerte sich die Kurzathmigkeit im Laufe der nächsten zwei Jahre, sodass Patientin auch im Liegen nicht mehr frei athmen konnte. Am 29. Mai 1889 wurde sie wieder aufgenommen. Es fand sich eine fluctuirende Vorwölbung links vorn im Bereich der 2. und 3. Rippe.

Von der Clavicula nach abwärts absolute Dämpfung, welche am oberen Rand der 6. Rippe wieder in normalen Lungenschall übergeht. Das Herz ist nicht verdrängt. Die Probepunction liefert wasserhelle Flüssigkeit ohne Eiweiss und Formenelemente. Wieder folgt heftige Urticaria. Nach Resection der 2. Rippe wird Pleura und seröse Kapsel eingeschnitten. Die entleerte Flüssigkeit enthält massenhaft Scolices, die Blase ist mannskopfgross. Die Heilung erfolgt langsam, weil sich Pleuritis exsudativa entwickelt. Nach der im Juli stattgefundenen Operation dehnt sich im October die Lunge bei der Inspiration schon wieder ergiebig aus.

Ausser diesen Fällen hat Rosenthal (Diss. 1881) noch 5 Fälle von peripleuralem Echinococcus zusammengestellt.

Es sind also nach dieser Sammlung mit dem von mir beschriebenen Fall im ganzen 30 Fälle von primärem Pleuraechinococcus zu meiner Kenntniss gekommen. Ich glaube, dass diese Sammlung immerhin eine ziemlich vollständige sein wird, weil sich darin die Ergebnisse der Statistiken von Neisser und Maydl befinden, und weil man wohl annehmen kann, dass Maydl bei der Abfassung seines Specialwerks über Pleuraechinokokken alles nur irgend erreichbare Material wird gesammelt haben.

Von diesen 30 primären Pleuraechinokokken sind also

22 pleural und 8 peripleural,

22 rechtsseitig und 5 linksseitig.

In den übrigen 3 Fällen war die Seite des Sitzes nicht näher zu eruiren. Trotzdem ist ersichtbar, dass die rechte Seite bedeutend häufiger befallen wird als die linke.

Ausser diesem durch die Statistik geführten Nachweise für die enorme Seltenheit der primären Pleuraechinokokken lässt sich auch noch an der Hand rein theoretischer Calculationen der Beweis dafür erbringen, warum die Pleura so selten von der Echinococcuserkrankung heimgesucht wird. Wir können hierbei auf zwei verschiedenen Wegen zu demselben Ziele gelangen, indem wir entweder mit Neisser den Echinococcuseiern eine eigene Bewegungsfähigkeit absprechen und nur eine passive Fortbeförderung derselben gelten lassen, oder mit Ludwig von Buhl (Annalen der Münchener allgemeinen Krankenhäuser 1876 und 1877 — Beiträge zur Echinococcuserkrankung des Menschen, p. 454) und Anderen die Eigenbewegung der Keime annehmen, für die dieselben in Folge ihrer Häkchen die Möglichkeit erhalten sollen, obwohl noch kein sicherer Beweis dafür erbracht ist.

Bekanntlich gelangen von der Taenia echinococcus entweder einzelne Eier, die aus den vorher geplatzten reifen Proglottiden auf irgend eine Art an die Hände oder die Nahrung der Menschen gelangt sind, oder gleich die ganzen Proglottiden, die ja höchstens 1—2 mm lang sind, in den Magen. In letzterem Falle zerstört der Magensaft die Hülle

derselben, und die Eier werden frei. Diese Eier sind vor Zerstörung im Magen durch ihre harte, aus einem, dem Nuclein ähnlichen Stoff, bestehende Schale geschützt. Vom Magen aus gelangen die Eier in Duodenum und Dünndarm.

Nehmen wir nun Eigenbewegung der Keime an, so muss natürlich die Schale erst auf irgend eine bis jetzt noch nicht näher besimmte Weise zu Grunde gehen, damit die Haken die Functionen der Bewegung ausüben können.

Nach dieser Abschweifung, die aber wegen einiger weiter unten nothwendig werdender Erörterungen nicht zu umgehen war, möge hier zuerst die von Buhl'sche Ansicht über die Einwanderung der Echinococcuskeime Platz finden. Er kommt (pag. 477) zu dem Schluss, dass nach Passiren des Magens gewöhnlich nur ein einziger oder nur etliche Embryonen im Duodenum zur primären Einwanderung in die Chylus- und Lymphgefässe gelangten, von da secundär in die Pfortaderwurzeln und in die Leber, seltener durch die Lymphgefässe und den Ductus thoracicus ins Blut, von da in das rechte Herz und durch die Lungen in das linke Herz.

Neisser giebt pag. 32 hauptsächlich drei Bahnen an, auf denen die passive Weiterbeförderung der Keime stattfindet.

1) Aus den Chylusbahnen der Darmwand werden die Eier meistens direct in die kleinen Capillaren und Venen des Portalkreislaufes geschwemmt.

2) Die Keime passiren die Lymphgefässe des Mesenteriums, erreichen den Truncus lymphaticus intestinalis, durch diesen den Truncus thoracicus u. s. w. das linke Herz, wie auch von Buhl annimmt.

3) Sie bleiben in den Lymphcapillaren und circuliren in denselben, oder sie gerathen in seröse Höhlen, ein Process, der seit der von Recklinghausen (Virchow's Archiv XIV, pag. 481), Ludwig und Schweigger-Seidel (Verhandlungen der sächsischen Gesellschaft der Medicin 1866) für den Peritonealraum und von Dybkowski (ebendas.) für die Pleurahöhle nachgewiesenen Communication der Lymphgefässe mit denselben, leicht verständlich ist.

Beide Annahmen liefern jedenfalls ohne weiteres den Beweis dafür, dass gerade die Leber so ungemein häufig von der Echinokokkenkrankheit befallen wird. Auch die Annahme beider Autoren, dass die Keime durch den kleinen Kreislauf in das linke Herz gelangten, erklärt die Zahlen der Statistik (namentlich der Neisser'schen) über die Häufigkeit der Erkrankungen an Echinococcus in den verschiedenen Organen ganz leicht. Ich möchte deshalb einer in einem Artikel von C. A. Ewald (Eulenburg, Encykl., Bd. V) über Echinococcuserkrankung befindlichen Behauptung widersprechen. Es heisst dort: Nach den Leuckart'schen Messungen (Leuckart, Die menschlichen Parasiten und die von ihnen hervorgehenden Krankheiten) haben die Echinococcuseier einen durchschnittlichen Durchmesser von 0,022—0,028 mm, der der Lungencapillaren sei aber nur im Mittel ein solcher von 0,0056—0,015 mm. Danach müssten selbstverständlich alle Keime auf diesem Wege in der Lunge stecken bleiben. Nun bin ich aber der Ansicht, dass bei den vielen Tausenden von Eiern, die eine einzige reife Proglottis in sich birgt, sich wohl nicht alle mit ihrem Volumen in die oben angegebenen Grenzen werden einfügen lassen, und dass auch bei den unzähligen Lungencapillaren die Differenzen in ihrem Lumen in Wirklichkeit noch grössere sein werden. Auch ist es nicht unwahrscheinlich, dass beim Durchtreten eines Fremdkörpers eine Ausdehnung derselben stattfindet. Wenn man also annimmt, dass die kleinsten Eier noch etwas weniger Durchmesser als 0,022 mm und die grössten Lungencapillaren noch etwas mehr Lumen haben können als 0,015 mm, so werden, zumal wenn man die Nachgiebigkeit der Capillaren berücksichtigt, oft Verhältnisse eintreten, die den Eiern den Durchgang durch den kleinen Kreislauf ermöglichen werden, wie denn auch schliesslich Ewald in seiner Abhandlung die Möglichkeit, dass die Eier den kleinen Kreislauf durchwandern müssen, nicht von der Hand weisen kann. Auch Mosler (Deutsche medic. Wochenschrift XV, 18, 1889) ist der Ansicht, dass die Keime auf diesem Wege in den Körper

wanderten. Erleichtert wird diese Annahme noch, wenn wir mit v. Buhl eine Eigenbewegung der Keime annehmen, weil dann die Eier schon ihre harte Schale verloren haben müssen, ein Umstand, wodurch sich jedenfalls zunächst ihr Volumen verkleinern wird. In Folge der immerhin etwas ungünstigen Verhältnisse zwischen Eiern und Lungencapillaren werden natürlich eine grosse Anzahl der Keime in den Lungen stecken bleiben, wodurch sich die verhältnissmässig grosse Anzahl der Lungenechinokokken leicht erklärt. Sind aber die Keime einmal im linken Herzen, dann werden auch die anderen Zahlen der Neisser'schen Statistik leicht verständlich, und es wird klar, weshalb die Schädelhöhle und die Nieren relativ so häufig der Entwickelungsort für die Echinokokken werden. Dorthin führen bekanntermassen sehr directe Blutbahnen, aus dem Herzen durch die Aorta und Carotiden in die Schädelhöhle, durch Aorta und Art. renal. in die Nieren. Diese Annahme wird durch eine andere Thatsache vollkommen bestätigt, denn bekanntlich erfolgen auch die meisten Embolieen im Gehirn, in den Nieren und der Milz. Selbstverständlich werden auf diesem Wege die mehr peripher liegenden Stellen des Körpers und diejenigen, welche ihre Blutzufuhr durch Nebenzweige erhalten, Knochen, Muskeln und vor allen Dingen auch die Pleurahöhle viel weniger oft heimgesucht werden. Also auch schon auf diese Weise kann man eine ganz plausible Erklärung dafür finden, dass primärer Echinococcus der Pleura so selten ist. Aber auch der nach der Neisser'schen Theorie unter Nr. 3 angegebene Weg wird derjenige sein, auf den Keime, die passiv fortbewegt werden sollen, am allerseltensten hingeschwemmt werden.

Nachdem ich nun sowohl an der Hand der Statistik als auch durch rein theoretische Erwägungen den Nachweis und die Gründe für die grosse Seltenheit der primären Pleuraechinokokken erbracht zu haben glaube, will ich, ausgehend

von einem interessanten Punkte der Anamnese unseres Falles, nämlich der Thatsache, dass der Patient W. aus Mecklenburg gebürtig ist, einige kurze Angaben machen über die geographische Verbreitung der Echinococcuserkrankung und die Ursachen ihres häufigen Auftretens an einigen Orten, und daran anknüpfend über Verhütungsmassregeln gegen die Infectionsgefahr mit Echinococcuseiern.

Ich habe für diese nun folgenden Erörterungen die Arbeiten von Neisser und Madelung und Abhandlungen von Mosler über das endemische Auftreten der Echinococcuskrankheit in Neu-Vorpommern (Deutsche med. Wochenschr., Nr. 7 und 8, 1886, und ebendas. XV, Nr. 18, 1889) als Quellen benutzt.

Für Deutschland und Oesterreich haben Neisser und Madelung Tabellen aufgestellt, welche einigermassen einen Ueberblick verschaffen über die Verbreitung der Echinococcuserkrankung in diesen Ländern.

Nach der Neisser'schen Statistik kamen in bestimmten Zeiträumen vor

in Berlin	bei	4 770	Sectionen	33	Fälle	=	0,69 %
„ Dresden	„	168	„	2	„	=	1,19 „
„ Göttingen	„	639	„	3	„	=	0,469 „
„ Rostock	„	261	„	12	„	=	4,591 „
„ Prag	„	1 287	„	3	„	=	0,233 „
„ Wien	„	1 289	„	3	„	=	0,244 „
„ Breslau	„	5 128	„	39	„	=	0,761 „
„ „	„	85 062	Behandelten	20	„	=	0,023 „
„ Wien	„	369 713	„	28	„	=	0,012 „
„ Nürnberg	„	15 500	„	0	„	=	—
„ Hamburg	„	18 000	„	0	„	=	—
„ Würzburg	„	10 000	„	0	„	=	—
„ Leipzig	1852—1869			19	„		
„ Jena	jährlich unter 800 Kranken			1	Fall.		

Die Madelung'sche Tabelle giebt ausser den schon in der Neisser'schen enthaltenen Berechnungen noch folgende dazu.

Es kamen

in Rostock	1861—1884	auf	1026	Sectionen 25 Fälle = 2,43 %
„ Erlangen		„	1812	„ 2 Fälle = 0,11 %
„ Dresden		„	2002	„ 7 Fälle = 0,34 %
„ Greifswald	(1858—1875)	„	1360	„ 20 Fälle = 1,47 %

Wir ersehen aus diesen tabellarischen Vergleichen, dass Rostock in Betreff der Echinococcusfälle alle übrigen Städte weit übertrifft und nur annähernd von Greifswald noch erreicht wird. Dann folgen der Häufigkeit der Fälle nach Breslau, Berlin und Wien.

Madelung hat nun durch weitere statistische Berechnungen nachgewiesen, dass dies überraschende Ergebniss, welches sich für Rostock und Greifswald aus obigen Aufstellungen ergeben hat, für Mecklenburg und Neu-Vorpommern überhaupt massgebend ist, und dass in diesen Ländern bedeutend mehr Erkrankungen an Echinococcus vorkommen, als im übrigen Norddeutschland und den benachbarten skandinavischen Ländern. Besonders aber ist der Osten und Norden von Mecklenburg von dieser Krankheit heimgesucht. In seiner Arbeit weist nun Madelung ferner besonders auf die ätiologischen Momente hin, welche für diese häufige Entstehung der Echinococcuserkrankung massgebend sind. Bekanntlich ist der directe Vermittler der Uebertragung der Echinokokkenkeime auf den Menschen der Hund. Es wird nun von Madelung hauptsächlich nachgewiesen, dass es nicht ausschliesslich an der Häufigkeit der Hunde in einem bestimmten Bezirk liegt, dass Echinococcuskranke in grösserer Anzahl auftreten, sondern dass dabei noch ein anderer wichtiger Factor eine Rolle spielt. Madelung führt an der Hand sehr eingehender statistischer Erhebungen den Beweis, dass Mecklenburg durchschnittlich nicht mehr Hunde besitzt als andere Gegenden, die relativ

frei von Echinococcuserkrankungen sind, ferner dass der Bestand an Hunden in den Theilen Mecklenburgs, in welchen die Echinococcuserkrankungen geradezu endemisch auftreten, nicht grösser ist, als in den Theilen des Landes, in denen dieselben nur sporadisch zur Beobachtung gelangen. Auch war es nicht möglich, zu eruiren, dass in den häufiger befallenen Gegenden besondere Sitten und Gebräuche im Umgange mit Hunden beständen, welche die Uebertragung der Echinokokkenkeime vom Hunde auf den Menschen begünstigen könnten. Somit ist es Madelung gelungen, den sicheren Nachweis zu liefern, dass für Mecklenburg wenigstens die allgemein verbreitete Ansicht nicht zutreffend ist, dass die Häufigkeit der Echinococcuserkrankungen parallel einhergeht mit der Anzahl der Hunde. Die Madelung'schen Ermittelungen haben daher schliesslich zu einem ganz anderen Resultat geführt, nämlich dass in den Gegenden, in denen die Echinococcuserkrankung besonders häufig auftritt, die Vieh- und Schafzucht in grosser Blüthe steht. Nun sind aber bekanntlich die Hausthiere, Schaf, Rind, Schwein, Ziege, die Träger der Echinokokken, welche Finnenzustände ein und desselben Bandwurms, der Taenia echinococcus sind. Die Hunde berühren mit ihrer Schnauze nicht nur den Koth aller dieser Thiere, sondern fressen auch gelegentlich diesen sowohl, als die weggeworfenen mit Echinococcusblasen behafteten Fleischtheile, und so kommen die Scolices oder Tänienköpfe in den Darm des Hundes. Je mehr Thiere also vorhanden sind, welche die Finnen beherbergen, desto mehr haben auch die Hunde Gelegenheit, sich zu inficiren, und diese dadurch wieder, die Erkrankung beim Menschen hervorzurufen.

Mosler hat nun für Pommern, namentlich Neu-Vorpommern, dieselben Verhältnisse nachgewiesen, denselben Reichthum an Heerden von Wiederkäuern. Daher verfügt denn auch Mosler über 50 eigene klinische Fälle von Echinococcus.

Ueberall, wo ähnliche Verhältnisse herrschen, finden wir darum auch zahlreiche Echinococcuserkrankungen.

Aus den heerdenreichen Gegenden Australiens liegen mehrere Meldungen über häufige Erkrankungen an Echinococcus vor. Richardson (Edinb. med. Journ. 1867, p. 525) und namentlich Thomas (Lancet 1879, March, p. 297) haben darüber berichtet; und zwar sind im Vergleiche zu Mecklenburg dort die Verhältnisse noch viel betrübenderer Natur. Dieselben Erfahrungen sollen in Algier gemacht worden sein, während in Indien, Aegypten und Amerika, wo mehr Ackerbau als Viehzucht getrieben wird, Echinococcuserkrankungen beim Menschen bis jetzt selten beobachtet worden sind. Am ungünstigsten aber liegen die Verhältnisse für Island, weil dasselbe verhältnissmässig die grösste Anzahl von Hunden und Heerden besitzt. Nach Schleissner (cit. bei Mosler) befanden sich unter 2927 Kranken 385 Echinococcuskranke, also ca. 13,5 %. In diesem Lande kommen aber auch auf einen Hund 11 Einwohner und auf 100 Einwohner 524 Thiere von Viehheerden. Aus allen diesen Thatsachen geht zur Evidenz hervor, dass die Madelung'sche Behauptung vollkommen richtig ist, dass es nicht der Bestand an Hunden allein, sondern das gleichzeitige Vorhandensein von vielen finnentragenden Thieren ist, wodurch die für das endemische Auftreten der Echinococcuserkrankungen günstigen Bedingungen gegeben werden.

An diese Ausführungen möchte ich noch einige Worte anschliessen, die auf die Prophylaxe gegen die Echinococcuskrankheit Bezug haben. Wenn man bedenkt, dass die Sterbefälle, die durch Echinococcus bedingt sind, 0,5—5 % betragen können, so kann das Verlangen nach prophylaktischen Massregeln wohl berechtigt erscheinen. Es kommt dabei vor allen Dingen darauf an, dass man den Hunden die Gelegenheit nimmt, Excremente und Abfälle echinococcuskranker Thiere zu fressen. Zum Beweise dafür, wie nothwendig gerade in dieser Hinsicht Schutzmassregeln sind, führe ich einen Bericht Mosler's an, nach welchem in einem Greifswalder Schlachthause innerhalb 5 Wochen mit Echinococcusblasen behaftet gefunden wurden:

bei	120	Rindern	54	Lungen und	21	Lebern	= 62,5 %
„	569	Schweinen	8	„ „	17	„	= 6,5 „
„	295	Schafen	14	„ „	16	„	= 10,2 „

Durch Einrichtung officieller Schlachthäuser und streng durchgeführter obligatorischer Fleischbeschau würde man schon sehr viel Abhülfe schaffen, da natürlich dann alle mit Echinococcusblasen behafteten Körpertheile unschädlich gemacht werden könnten.

Wenn man dann auch noch sämmtliche Hunde mit gut schliessenden Maulkörben versähe, namentlich wenn sie mit Heerden in Berührung kommen, so würde noch mehr Gefahr beseitigt werden. Da selbstverständlich auch durch das Trinkwasser die Uebertragung geschehen kann, so müsste natürlich in den heimgesuchten Gegenden überall auf eine gute Beschaffenheit der Brunnen gesehen werden, damit dieselben durch die Excremente der Hunde nicht verunreinigt werden können. Erwachsene können sich vor der Berührung mit Hunden selbst schützen, namentlich vor den oft widerlich zärtlichen Liebkosungen derselben, zumal wenn sie sich daran erinnern, wie ekelerregend der Verkehr der Hunde oft unter einander ist. Die Kinder müssten zu Hause und in der Schule so oft als möglich vor dem innigen Verkehr mit Hunden gewarnt werden, indem man auf die ernsten Gefahren aufmerksam macht, die derselbe mit sich bringt.

Hiermit will ich die Erörterungen, welche ich an den Heimathsort unseres Patienten anknüpfte, schliessen, und mich mit einer ebenfalls aus der Anamnese hervorgehenden Frage beschäftigen, nämlich mit der Dauer der Echinococcuskrankheit.

W. hat schon zwei Jahre früher, ehe er nach Jena kam, über Schmerzen in der linken Seite geklagt, für welche damals Pleuritis als Grund angenommen wurde. Eine Erkrankung muss also zu dieser Zeit schon deutlich zu erkennen gewesen sein. Wenn man nun aber aus den Leuckart-schen Züchtungsversuchen mit Echinococcusblasen, die er an Schweinen gemacht hat, ersieht, wie ungemein langsam ein

solcher Keim wächst, dass sich erst nach 19 Wochen ein Bläschen von ca. 15 mm Durchmesser entwickelt hat, so muss man annehmen, dass auch bei unserem Patienten die Erkrankueg schon viel früher angefangen hat, als subjective Erscheinungen auftraten, und vor allen Dingen, als objectiv der Nachweis derselben geführt werden konnte. Daher lassen sich genaue Statistiken über die Dauer der Echinococcuskrankheit auch nicht aufstellen; man kann höchstens die Zeit berechnen, innerhalb welcher der Schmarotzer Beschwerden verursachte. Die erhaltenen Daten ergeben meist mehrjährige Dauer, manchmal ist die Erkrankung sogar auf mehrere Jahrzehnte zu verfolgen. Ich lasse zur näheren Orientirung in dieser Frage die von Neisser darüber aufgestellte Tabelle folgen. Er konnte als Krankheitsdauer ermitteln:

0—2	Jahre	in	21	Fällen
2—4	„	„	20	„
5—6	„	„	7	„
7—10	„	„	11	„
11—20	„	„	7	„
21—30	„	„	5	„
31 und mehr	„	„	4	„

Nachdem ich nun diese an die Anamnese des Falles sich anschliessenden Fragen näher discutirt habe, werde ich einige auf die Diagnose der Echinococcuskrankheit überhaupt und dann die auf die Differentialdiagnose der intrathoracischen Echinococcuserkrankungen und anderer damit zu verwechselnder Affectionen bezüglichen Punkte einer eingehenden Besprechung unterziehen.

Von weitaus wichtigster Bedeutung für die Diagnose, ob in einem bestimmten Krankheitsfalle Echinococcus vorliegt oder nicht, ist die Probepunction, weil man aus der durch dieselbe gewonnenen Flüssigkeit manchmal allein Aufschluss erhalten kann. Man muss diese Flüssigkeit nicht nur auf ihre mikroskopischen Bestandtheile, sondern auch auf ihre chemische Zusammensetzung genau prüfen. Es handelt sich bei differentielldiagnostisch hierher bezüglichen Fragen

gewöhnlich um die Entscheidung darüber, ob man es mit Exsudat, oder einer anderen Cyste im Gegensatz zu Echinococcus zu thun hat. Die Flüssigkeit eines Exsudats oder anderer Cysten hat als hervorstechendstes Merkmal gewöhnlich einen mehr oder weniger starken Gehalt an Eiweiss, der sich manchmal schon beim Stehen, sicher aber beim Erwärmen derselben durch Gerinnung oder Trübung kundgiebt.

Für die in Echinococcusblasen enthaltene Flüssigkeit hat man im Allgemeinen folgende charakteristischen Merkmale festgestellt. Sie ist von geringem specifischen Gewicht, im Mittel von 1009—1012, ist hell, klar und durchsichtig, sie soll vor allen Dingen kein Eiweiss enthalten, wohl aber Bernsteinsäure und Traubenzucker. Makroskopisch und mikroskopisch sollen sich nachweisen lassen Blasen oder Theile derselben, Scolices und Haken.

Dass aber, trotzdem die Zusammensetzung dieser Flüssigkeit so genau bekannt ist, Zweifel durch die Probepunction oft doch nicht gelöst werden können, darüber will ich nur einige Andeutungen machen.

Nach wiederholten Punctionen ist, wie Neisser p. 50 angiebt, die Flüssigkeit oft nicht mehr zu gebrauchen, weil sie dann häufig eitrig wird und Eiweiss enthält. In einem von Samuel T. Knaggs (Schmidt's Jahrbücher, 164, p. 198) beobachteten Falle gab sogar schon die erste Punction der Cyste eine stark eiweisshaltige Flüssigkeit. In eventuellen Fällen kann also durch den sich vorfindenden Gehalt von Eiweiss die Sicherheit der Diagnose getrübt werden. In anderen Fällen kann aber auch die Thatsache, dass die Flüssigkeit frei von Eiweiss ist, zur falschen Diagnose führen; denn es sind von Bock (Reichert's Archiv, 1873, p. 630) und Abeille (Traité de hydrops, Tom. 1852) Cystenpunctionen und Analysen veröffentlicht worden, die eiweissfrei waren, und doch nicht von Echinococcus herstammten. Westfalen (Beitrag zur Lehre von den Probepunctionen, (Archiv für

Gynäkologie VII, 1) hat drei von Jacobsen gemachte Analysen bekannt gemacht. Alle drei waren frei von Eiweiss, und nur eine betraf einen Echinococcus, die Bernsteinsäure war in diesen drei Fällen der einzige dem Echinococcus angehörende Bestandtheil.

Da also fehlende oder bestehende Eiweissreaction, das Vorhandensein von Bernsteinsäure irreführen können, so wird in vielen Fällen die Frage, ob Echinococcus wirklich bestehe, erst sicher beantwortet werden können durch das Auffinden der makroskopisch und mikroskopisch ausschliesslich dem Echinococcus angehörenden Bestandtheile, Scolices und Haken und die charakteristisch lamellös geschichteten Blasenmembranen. Wie lange es jedoch manchmal dauern kann, ehe diese Befunde erhalten werden, das lehrt zur Genüge unser Fall. Noch deutlicher geht es aber aus dem Madelung'schen hervor, den ich Anfangs näher aufführte, wo erst nach dreijähriger Beobachtung trotz genauester Untersuchung die Diagnose gestellt werden konnte. Bei den viel häufiger vorkommenden Lungenechinokokken erlangt man in solchen zweifelhaften Fällen, wie ich aus den mir vorliegenden Casuistiken von Neisser und Maydl ersehe, schon oft viel früher den sicheren Nachweis für das Vorhandensein des Echinococcus in der Lunge, da sehr häufig ein Durchbruch desselben in die Bronchien erfolgt, und dann charakteristisches Material ausgeworfen wird. Wie lange aber auch nach erfolgtem Durchbruch die expectorirten Massen manchmal gar keine beweisenden Bestandtheile enthalten, dafür ist wieder unser Fall sehr lehrreich.

Bei den diagnostisch oft sehr schwierigen Echinokokken der Nieren und der Blase liefern in seltenen Fällen die mit dem Urin abgehenden Blasen und Scolices den gesuchten Aufschluss. Solche Fälle führen Rosenthal (Diss. 1881, p. 14) und Mosler (Deutsche Medicinalzeit. X, 12, 1889) auf.

Nun möchte ich im Anschluss an die Erörterungen über die Probepunction noch auf einen diagnostisch verwerth-

baren Punkt aufmerksam machen, der sich auch in unserem und dem Anfangs aufgeführten Küster'schen Fall findet, nämlich der Ausbruch einer allgemeinen Urticaria nach der Probepunction.

Zuerst hat Landau (Berl. klin. Wochenschrift, 1880, Nr. 8) darauf aufmerksam gemacht. Er sagt dort, er halte die Urticaria, welche er zweimal nach Punction von Echinococcusblasen habe auftreten sehen, und welche auch, wie er angiebt, von Finsen und Volkmann nebenbei erwähnt wird, geradezu für pathognomonisch für Echinococcus. Er glaubt, dass diese Urticaria ätiologisch nicht identisch sei mit der nach geringen Verletzungen hin und wieder auftretenden, sondern dass dieselbe zu erklären sei durch Resorption irgend eines der Echinococcusbestandtheile. Landau hat auch nach der Punction anderer sehr zahlreicher Cysten Urticaria nie auftreten sehen. Dann berichtet auch Weiss-Meiningen (Berl. klin. Wochenschrift, 1881, No. 30) von einem Fall, wo drei Stunden nach der Punction eines Unterleibsechinococcus allgemeine Urticaria auftrat. In dem Küster'schen Falle, wo in einem Zeitraum von drei Jahren wegen zwei verschiedener Echinokokken die Probepunktion gemacht wurde, tritt jedesmal unter heftigen Allgemeinerscheinungen Urticaria auf. In einem Falle von Dieulafoi (Neisser'sche Casuistik) wurde diese Erscheinung nach der Punction ebenfalls beobachtet. Auch Heusner (Deutsche medic. Wochenschrift (1884, X, 49, p. 794) hat einen Fall von Leberechinococcus veröffentlicht, bei welchem mehrere Stunden nach der Punction ein masernartiger, kleinfleckiger Ausschlag unter schweren Erscheinungen auftrat. Auch dieser Ausschlag wird wohl, obgleich keine näheren Angaben darüber gemacht sind, Urticaria gewesen sein. Wie ich ferner noch aus einer von Gustav Behrend gemachten Zusammenstellung von Arbeiten über Urticaria (Schmidt's Jahrbücher, Bd. 210, p. 256) ersehe, haben neben Finsen, den auch schon Landau anführt, noch Ferréol und Andere auf diese Erscheinung bei Punction von Echino-

coccusblasen aufmerksam gemacht. Auch C. A. Ewald nimm in seiner Abhandlung über Echinokokken davon Notiz. Da aber, wie ich aus der mir vorliegenden Specialliteratur über Echinococcuskrankheiten ersehe, gerade in den Capiteln über die Diagnose derselben dieser Punkt noch zu wenig berücksichtigt wird, so will ich nicht verfehlen, an dieser Stelle noch einmal auf die diagnostisch eventuell sehr wichtige Erscheinung aufmerksam zu machen.

Aus dem über die Probepunction Gesagten können wir also den Schluss ziehen, dass dieselbe in vielen Fällen, bei denen Echinococcus in Frage kommt, eine absolut sichere Diagnose ermöglichen wird, wenn sich nämlich in der durch die Punction erhaltenen Flüssigkeit Scolices oder Haken auffinden lassen, und dass dieselbe, wenn diese untrüglichen Zeichen fehlen, wenigstens so viel höchst wichtige Merkmale ergeben kann, dass man eine fast an Sicherheit grenzende Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen, dass dieselbe aber auch in manchen Fällen vor argen Täuschungen nicht schützen kann.

Eines Symptoms, das häufig als charakteristisch für Echinococcus angeführt wird, muss ich noch kurz Erwähnung thun, weil es bei der Diagnose der Pleuraechinokokken, namentlich der peripleuralen, eventuell in Frage kommen kann. Ich meine das so genannte Hydatidenschwirren. Es bietet jedoch im allgemeinen wenig Sicherheit, da es auch bei anderen Krankheiten, die Veranlassung geben, auf Fluctuation zu untersuchen, wie z. B. Ascites und Ovariencysten, schon sehr häufig bemerkt worden ist. Dazu kommt die Thatsache, dass es bei ungemein vielen Echinococcuserkrankungen gar nicht beobachtet worden ist. Finsen hat es z. B., wie ich bei Neisser pag. 46 ersehe, unter 235 Echinococcuskranken niemals gefunden. Ich führe dieses Zeichen jedoch an, weil es in zweifelhaften Fällen dadurch immerhin möglich gemacht werden kann, eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose mit mehr Sicherheit stellen zu können.

Ich wende mich nun der Besprechung derjenigen

Symptome zu, die bei der speciellen Differentialdiagnose intrathoracischer Flüssigkeitsansammlungen in Frage kommen, werde mich hierbei aber hauptsächlich beschränken auf Pleuritis exsudativa, primären Lungen- und Pleuraechinococcus. Bei Abfassung dieses Theils meiner Abhandlung habe ich die Beschreibungen von C. A. Ewald, Neisser, Maydl und Thierfelder (in Madelung's Buch p. 149) zu Grunde gelegt.

Wir betrachten zunächst die subjectiven Symptome.

Die hervorstechendsten Klagen von Kranken aller drei Kategorieen sind Schmerzen bei der Athmung, Seitenstechen, Husten, mehr oder weniger starke Dyspnoë.

Während jedoch die Schmerzen bei Pleuritis exsudativa gewöhnlich nur in den Anfangsstadien der Erkrankung den Kranken belästigen, so sind dieselben bei Echinococcus, sei es der Lunge oder der Pleura, meistens viel anhaltender.

Der Husten tritt bei Pleuritis exsudativa und Pleuraechinococcus gewöhnlich selten auf begleitet von einem spärlichen schleimigen Auswurfe, während er bei Lungenechinococcus oft sehr quälend und anhaltend ist in Folge des dauernden Reizes der in der Lunge sitzenden und auf die umgebenden Lungenpartieen irritirend wirkenden Blase. In der Regel ist auch bei Lungenechinococcus der Auswurf mehr weniger blutig tingirt, oft sogar abundant blutig, während er bei Pleuraechinococcus nur hin und wieder leicht blutige Tinction aufweist.

Die Dyspnoë, die bei Pleuraechinococcus und Pleuritis exsudativa mehr in dauernden und langsam stetig zunehmenden Athembeschwerden charakterisirt ist, tritt bei Lungenechinococcus mehr paroxysmenweise auf.

Von den objectiven Symptomen sind ebenfalls wieder eine ganze Reihe bei allen drei Erkrankungen gleichzeitig vorhanden.

Zuerst fällt gewöhnlich eine Erweiterung der afficirten Thoraxhälfte, schwere Beweglichkeit, manchmal sogar absolutes Liegenbleiben derselben bei der Athmung, mitunter auch Tieferstehen dieser Seite oder wenigstens des Scapular-

theils derselben auf. Dann finden wir einen mehr oder weniger hoch hinaufragenden Dämpfungsbezirk, je nach dem Sitz der Erkrankung verschieden starke Verschiebung von Herz oder Leber, so dass manchmal, wie in unserem Falle, ein cor dexter vorgetäuscht werden kann. Bei ausgedehnter Flüssigkeitsansammlung sieht man Verstrichensein, oder sogar Hervorwölbung der Intercostalräume, und findet eventuell Fluctuationsgefühl. Die Auscultation ergiebt abgeschwächtes oder ganz fehlendes Athemgeräusch über den gedämpften Partien, oft vermengt mit trockenen klein- und mittelblasigen Rasselgeräuschen. Der Pectoralfremitus ist abgeschwächt oder gänzlich aufgehoben. Der Kranke liegt meistens in Rückenlage oder auf der afficirten Seite. Die eben geschilderten Symptome finden sich, wie gesagt, gewöhnlich bei allen drei Erkrankungen und haben für keine derselben etwas speziell Charakteristisches. Es giebt jedoch eine ganze Reihe von Erscheinungen, durch welche, wenn sie zu diesem Symptomencomplex hinzutreten, die eine oder die andere Erkrankung wahrscheinlicher gemacht wird.

Pleuritis exsudativa wird nie ohne Fiebererscheinungen beginnen, und erst nach längerem Bestehen des Exsudats kann Fieberlosigkeit eintreten; dann wird auch der Verlauf bei Pleuritis immer ein ungemein viel schnellerer sein im Vergleich zur Echinococcuserkrankung, die sich ausschliesslich ohne Fieber sehr langsam entwickelt.

Ferner wird namentlich von Vigla (Archiv génér. de med., 5. Serie, Tom. 6, 1855, pag. 280; des hydat. de la cavité thoracique), der auch von Neisser und Maydl citirt wird, darauf aufmerksam gemacht, dass bei Pleuritis exsudativa die Begrenzung der Dämpfung mehr geradliniger, bei Echinococcus, sei es der Lunge oder der Pleura, oft bogenförmig sei. Während allerdings der Madelung'sche Fall, dessen Percussionsresultate ich oben näher angegeben habe, diese Vigla'sche Beobachtung prompt bestätigt, lässt jedoch dieses Symptom oft im Stiche, wie auch unser Fall ganz evident lehrt, der eine oft festgestellte ex-

quisit geradlinige obere Grenze der Dämpfung zeigt. Vigla hält auch das Fehlen der Aegophonie und des Bronchialathmens im Dämpfungsbezirk, ein Symptom, das unser Fall auch aufweist, für Echinococcus und zwar namentlich der Pleura ganz charakteristisch, während diese Erscheinung bei Pleuritis wohl fast nie fehlt, wenn das Exsudat nur einigermaassen gross ist.

Bei peripleural sitzenden Echinokokken werden ausserdem fast jedesmal, wie die Casuistik von Neisser und der von Theophil Rosenthal veröffentlichte Fall nebst Casuistik (Dissert. 1881) zeigen, halbkugelige Hervorwölbungen entweder durch die Zwischenrippenräume oder in Folge von Usur der Rippen vorhanden sein, die allerdings manchmal sehr prall gespannt sein können und daher kein Fluctuationsgefühl zeigen, in welchem Falle jedoch gewöhnlich die darüber gespannte Haut phlegmonös ist; ein Zeichen, welches wieder als ein Charakteristicum für Echinococcus angesehen wird. Neisser giebt dann noch als sicheres Unterscheidungsmerkmal zwischen Echinococcus und Pleuritis exsudativa die Beobachtung an, dass bei ersterer Erkrankung normales und pathologisch verändertes Athemgeräusch gewöhnlich dicht bei einander lägen, während bei Pleuritis die Unterschiede mehr allmählich in einander übergingen.

Ich wende mich nun den Symptomen zu, welche man speciell bei der Untersuchung, ob Pleura- oder Lungenechinococcus vorliegt, zu berücksichtigen hat.

Ausser der schon erwähnten Verschiedenheit des Auswurfes und der dyspnoetischen Erscheinungen giebt es für Lungenechinococcus noch einige andere ganz prägnante Symptome, die dadurch bedingt sind, dass die im Lungengewebe sitzende Echinococcusblase dasselbe dauernd heftig reizt. Es entstehen dadurch häufig Zeichen eines heftigen Bronchialkatarrhs, der zu schleimig-eitrigem, oft zu rein eitrigem, sehr copiösem Auswurf mit heftigem Husten führt. Es kann oft Fieber eintreten in Folge von Vereiterung der bindegewebigen Kapsel des Echinococcus und consecutive

Pneumonie, der Druck kann oft so heftig sein, dass die betreffenden Lungenpartien gangränös werden. In einer grossen Mehrzahl der Fälle wird die Krankheit daher unter dem Bilde der chronischen Bronchitis, Pneumonie, Lungengangrän, oder Phthisis auftreten, Zustände, die bei uncomplicirtem Echinococcus der Pleura noch niemals beobachtet worden sind. Die Unterscheidung von Phthisis und Lungenechinococcus wird ja die Anamnese und der Nachweis von Tuberkelbacillen leicht machen. Dann kommt bei Lungenechinococcus sehr häufig Durchbruch der Blase in ein oder den anderen Bronchus zu Stande, so dass dann, wenn die sonst geschlossene Blase mit einem Luftröhrenzweige communicirt, die bekannten Höhlensymptome bei Cavernenbildung auftreten. In diesen Fällen wird dann sehr oft ein Blutgefäss arrodirt, und es kommt oft zu ziemlich bedeutender Hämoptoë.

Wie man aus dieser Schilderung ersieht, wird sich allerdings die Entscheidung, ob Lungenechinococcus oder eine andere Erkrankung der Lunge vorliegt, manchmal schwer treffen lassen, während sich die Frage, ob Lungen- oder Pleuraechinococcus vorliegt, in der Regel sehr leicht sicher beantworten lassen wird. Auch in unserem Falle, der die bei primärem Pleuraechinococcus sonst noch nicht beobachtete Perforation der Blase in einen Bronchus aufweist, liess sich bestimmt annehmen, dass die expectorirte Flüssigkeitsmenge aus dem Pleuraraum kam, da sich bei vielen Untersuchungen, auch unmittelbar nach copiösem Auswurf, wo also eine Höhle in der Lunge hätte vorhanden sein müssen, nie Cavernensymptome nachweisen liessen. Im weiteren durch einen Zwischenfall unterbrochenen klinischen Verlauf dieses Falles wurde durch das Entstehen eines Pyopneumothorax das bisher so prägnante Bild etwas getrübt.

Wenn wir nun noch die Ergebnisse der Anamnese, die Resultate der chemischen und mikroskopischen Untersuchung der durch die Probepunction gewonnenen Flüssigkeit, die nach der Punction auftretenden Erscheinungen mit in Betracht ziehen, so haben wir im Grossen und Ganzen alle

die Punkte erörtert, welche bei einer in Frage stehenden Differentialdiagnose zwischen pleuritischem Exsudat und einem Echinococcus der Lunge oder der Pleura berücksichtigt werden müssen, um eventuell eine absolut sichere oder eine der Sicherheit nahe kommende Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen zu können.

Es erübrigt nur noch, die Unterscheidungsmerkmale einiger anderer hier eventuell in Frage kommender Erkrankungen kurz anzuführen.

Ein Aneurysma der Aorta wird sich theils durch seine Lage, theils durch das sichere Symptom der Pulsation kenntlich machen.

Hydrothorax, der vielleicht zu Verwechslungen Veranlassung geben könnte, wird stets doppelseitig auftreten, ausserdem werden für diese Erkrankung gewöhnlich so prägnante ätiologische Momente nachzuweisen sein, dass die Unterscheidung keine schwierige sein wird, dann wird sich auch der Percussionsschall in diesem Falle beim Umlagern immer ändern.

Ein Lymphosarkoma mediast. wird sich durch seine deutliche Localisation innerhalb der Lunge und durch in die Augen fallende Druckerscheinungen in der oberen Körperhälfte, Cyanose, Oedeme an Gesicht, Hals und Armen auch bald ausschliessen lassen.

In der Krankengeschichte unseres Falles ist ein Ereigniss, an das ich noch einige Betrachtungen anknüpfen möchte, nämlich der unter so stürmischen und beängstigenden Symptomen unmittelbar nach der Probepunction erfolgte Durchbruch der Echinococcusblase in die Lunge, von ganz besonderem Interesse.

Spontan erfolgende Durchbrüche von Echinokokken nach anderen Organen, besonders der der Leber nach der Pleura oder der Lunge sind häufiger beobachtet worden. In seinem Buche über die Pleuraechinokokken sagt nun Maydl, dass die primären unter ihnen eigentlich wenig Tendenz zeigten, spontan nach anderen Organen durchzubrechen, und dass

auch diejenigen, von denen eine Perforation nach aussen beschrieben worden wäre, wohl meistens peripleural und nicht intrapleural entstanden wären.

Aus anderen Veranlassungen hervorgerufene Durchbrüche und schwere Zufälle sind bei intrathoracischen Echinokokken häufiger vorgekommen. So hat Maydl Seite 50 und 51 16 Fälle zusammengestellt, bei denen in Folge von Punctionen, nicht nur solcher, die aus therapeutischen Gründen gemacht wurden, sondern auch einfacher mittels Pravaz'scher Spritze vorgenommener Probepunctionen derartige üble Folgen eintraten. Es handelt sich dabei allerdings nur um Pleuraechinokokken secundärer Natur und um Lungenechinokokken, wie sich bei einigen post mortem herausstellte. Fünf dieser Fälle starben an eitriger Pleuritis und Pyopneumothorax, die sich unmittelbar im Anschluss an die Punction entwickelten, innerhalb dreier Tage bis zu einem Monat, ohne dass gleich nach der Punction sich stürmische Erscheinungen zeigten. Maydl nimmt in diesen Fällen als Ursache Infection an. Sechs Fälle starben einige Minuten bis 24 Stunden nach der Punction, und Maydl nimmt an, dass die Ursache dieser traurigen Zufälle mechanischer Natur gewesen sei, dass nämlich Verstopfung von Luftröhrenästen durch Echinococcusblasen Erstickung herbeigeführt hätte. Wenn dieselben expectorirt werden können, so geht dieser Anfall selbstverständlich vorüber. So berichtet denn auch Maydl von 3 Fällen einfacher Punction, wo sofort nach derselben schwere suffocatorische Erscheinungen eintraten, die durch Aushusten von Flüssigkeitsmengen und Blasen vorübergingen, sodass Heilung erfolgen konnte. Als ursächliches Moment aller dieser schweren Erscheinungen, die nach der Punction erfolgen können, nimmt Maydl an, dass durch den Reiz derselben hervorgerufen das eintritt, was auch manchmal spontan erfolgt, nämlich die Ruptur der gewöhnlich hochgespannten Echinococcusblase. Diese collabirt unter Ausfliessen von Flüssigkeit in den von der Begrenzungsmembran des Echinococcus gebildeten Sack, worauf, wenn mit demselben, wie es

so oft der Fall ist, Bronchialäste in Verbindung stehen, eine Sturzwelle der Echinococcusflüssigkeit die eine oder die andere Lunge, oder eventuell beide überschwemmt; wenn dann nicht schnell Abfluss nach aussen erfolgen kann, ist natürlich die Suffocation die unausbleibliche Folge dieses Ereignisses. Weiterhin tritt dann Maydl auch der Ansicht entgegen, dass diese Punktionen nur bei den Lungenechinokokken Gefahr bringen könnten und sagt, dieselbe Gefahr bestehe ebenso sehr für die Pleuraechinokokken. Ich bin in der Lage, auf Grund unseres Falles diesem Standpunkte vollständig beizutreten, da der Kranke nach der Probepunction einen Durchbruch von Echinococcusflüssigkeit nach den Bronchien bekam, der die schwersten suffocatorischen Erscheinungen hervorrief, von denen er sich erst nach einigen Tagen, allerdings vollständig wieder erholte. Der mannskopfgrosse Tumor wird in diesem Falle wahrscheinlich an einer dem Druck besonders ausgesetzten Stelle erst die Pleura pulmonalis und dann das Lungengewebe usurirt haben in einer Gegend, in welcher zufällig ein grösserer Bronchus mündete, weshalb nach der weiter oben näher gegebenen Erklärung die Katastrophe erfolgen konnte. Unter den von mir in der mir zugängigen Literatur gesammelten und den in Statistiken aufgeführten Fällen habe ich einen Fall von primärem Pleuraechinococcus, bei dem das gleiche Symptom beobachtet worden wäre, nicht mehr auffinden können, weshalb dieser Krankheitsfall ein um so grösseres Interesse gewinnt.

Ueber den zweiten Theil der Krankengeschichte kann ich kurz hinweggehen. In demselben tritt hauptsächlich das klinisch sehr interessante Bild der allmählichen Entwickelung eines Pyo-Pneumothorax in den Vordergrund. Am Ende des ersten Theils der Krankengeschichte, ehe sich der Patient freiwillig aus der Klinik entfernte, waren noch nicht einmal die Symptome eines Pneumothorax zu constatiren. Der an einer Stelle eingeplatzte Sack ist zwar mit einem grösseren Bronchus in Verbindung gewesen, hat aber sonst noch so

fest an der Pleura pulmonalis gesessen, dass Luftaustritt in den Brustfellraum nicht erfolgen konnte. Im Laufe der Zeit wird sich dann, von der Perforationsstelle ausgehend, eine eitrige Entzündung der Pleura entwickelt haben, die allmählich zur Loslösung des Sackes führte, so dass sich nach und nach Pyo-Pneumothorax entwickeln konnte. Des klinisch und diagnostisch so wichtigen Ereignisses, dass der Patient eines Tages ein Stück Membran aushustete, das mikroskopisch die für Echinococcusmembran so charakteristische lamellenartige Schichtung zeigte, habe ich früher schon kurz Erwähnung gethan. Es stellte die Diagnose unzweifelhaft fest.

Therapeutisch kann, nachdem das Vorhandensein eines Pleuraechinococcus genau bekannt ist, natürlich nur die Eröffnung oder Exstirpation der Cyste durch Incision in Verbindung mit Rippenresection in Frage kommen, wie es auch in unserem Falle geschah.

Abgesehen von einer gleich nach der Operation eingetretenen Lungenentzündung nimmt der Heilungsprozess jetzt einen günstigen Verlauf. Die Lunge dehnt sich allmählich wieder mehr und mehr aus, und die Athmung wird freier. Die Schmerzhaftigkeit, ebenso der Hustenreiz sind geschwunden. Patient kann, ohne husten zu müssen, tief und ergiebig Athem holen. Wenn auch der am 22. XI. aufgenommene Status noch einen ziemlich grossen Dämpfungsbezirk in der Gegend der Erkrankung ergiebt, der höchst wahrscheinlich eine Folge von Schwartenbildung ist, so ist doch derselbe gegen früher bedeutend kleiner geworden, und das Herz ist wieder beträchtlich nach der normalen Stelle hingerückt. Auch hört man schon wieder abgeschwächtes vesiculäres Athmen über der Dämpfung. Es ist natürlich immer noch eine ziemlich grosse absondernde Empyemhöhle vorhanden. Aus einigen in der Casuistik mitgetheilten Fällen ersehen wir, dass die Secretion der Operationsöffnung unbeschadet des sonstigen Wohlergehens der Patienten manchmal noch sehr lange, mitunter Jahre

lang anhalten kann. Auch können sich später, wie wir aus dem Groom'schen Fall ersehen, Veränderungen an Thorax und Wirbelsäule durch Schrumpfung herausbilden.

Wenn auch die Neisser'sche Casuistik in Bezug auf den Ausgang der Pleuraechinokokken ein sehr trauriges Bild liefert, dessen Entstehung ja allerdings in anderen hier nicht näher zu erörternden Gründen seine Erklärung findet, so können wir doch nach den günstigen Erfolgen, welche bei den später gesammelten Fällen erzielt wurden, die Prognose für diese Erkrankung als eine nicht ganz ungünstige bezeichnen.

Herrn Professor Dr. Stintzing sage ich für die liebenswürdige Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank.